

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Charles FELSENSWALB

Né le 3 Décembre 1904 à PARIS

Recherches expérimentales sur la gale

Travail fait dans le service de M. le Professeur agrégé SEZARY

Président de thèse : M. le Professeur L. TANON

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Charles FELSENSWALB

Né le 3 Décembre 1904 à PARIS

Recherches expérimentales sur la gale

Travail fait dans le service de M. le Professeur agrégé SEZARY

Président de thèse : M. le Professeur L. TANON

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

LE DOYEN. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiâtrie.
N.....	Physiologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
SANNIÉ	Chimie biologique.
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CATHALA.....	Pathologie médicale.
CHABROL.....	Pathologie médicale.
CHEVALLIER..	Pathologie médicale.
Gaudart-d'Allaines.	Pathologie chirurgicale.
DOGNON.....	Physique.
DONZELOT....	Pathologie médicale.
ECALLE.....	Obstétrique.
FEY.....	Urologie.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
GASTINEL.....	Bactériologie.
GATELIER.....	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.....	Histologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HOVELACQUE.	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON.....	Hygiène.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)...	Pathologie médicale.

MM.

LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI.	Neuro-psychiâtrie.
LIAN.....	Pathologie médicale
HAZARD	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
OBERLING.....	Anatomie pathologique.
OLIVIER.....	Anatomie.
PIEDELÈVRE.	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHET.....	Physiologie.
SEZARY.....	Dermatologie et syphillographie.
VALLERY - RADOT (Pasteur)....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie.
RETTIERER.....	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

LEROUX Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
FISSINGER. . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique obstétricale.
LIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique et l'adulte pour les accidentés du travail, mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLET-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Dont je demeure inconsolé.

A MON PERE

A qui je dois tout, en reconnaissance de mon profond amour filial.

A MON FRERE

Mon meilleur Ami.

En témoignage de mon affection.

A MA PETITE NIECE JENNY

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOCTEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine
de Paris.

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.
En témoignage de notre gratitude.*

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR SEZARY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecin de Paris ;
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis ;
Officier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de notre respectueux attachement pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner dans son service.

Hommage de notre vive reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Stage :

1925-1926 : M. le Professeur HARTMANN.
M. le Professeur CHAUFFARD.

Externat :

1926-1927 : M. le Docteur LABEY.
1927-1928 : M. le Docteur LAFFITTE.
1928-1929 : M. le Docteur BRODIN.
M. le Docteur PAISSEAU.
1929-1930 : M. le Docteur HALBRON.
1930-1931 : M. le Professeur agrégé CHEVASSU.
M. le Professeur agrégé SÉZARY.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE DOCTEUR DUCOURTIOUX

Assistant à l'Hôpital Saint-Louis ;
Médecin de l'Hôpital H. de Rothschild.

*Qui facilita nos recherches par son
accueil amical. Nous lui adressons ici
nos sincères remerciements.*

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUTIER

Assistant à l'Hôpital Cochin.

MM. LES DOCTEURS

COMBES, GALLERAND, LEFEVRE, G. LEVY,
LEVY-COBLENTZ, SCHULMANN
Assistants à l'Hôpital Saint-Louis.

INTRODUCTION

L'étiologie de la gale fut définitivement établie, le jour où Renucci montra aux médecins de Saint-Louis la présence, dans les sillons des galeux, d'un acare : le *Sarcoptes Scabiei*.

Il faut bien savoir cependant, que dans l'antiquité, le Lévitique et Polybe considérèrent la gale comme une affection épidémique. Au moyen âge, Avenzoar avait même décrit le parasite et indiqué le moyen de le détruire. Au xvi^e siècle, les auteurs parlaient couramment du ciron de la gale. Scaliger décrivait le parasite, savait qu'il habite sous la peau, occasionne des démangeaisons en traçant des galeries, qu'extraît et écrasé, il rend un virus aqueux. Rabelais, Ambroise Paré connaissent le moyen d'extraire l'acare. En 1687, Cosimo Bonomo et Diacinto Cestoni, cités par Redi, arrivent à des notions étiologiques des plus précises, mais qui ne pénètrent pas la masse du public médical. Il en fut ainsi pendant tout le xvii^e siècle. Au xviii^e siècle, de Geer distingua l'acare du fromage, du parasite de la gale. Les naturalistes, Geoffroy,

Goeze et Fabricus décrivent aussi le Sarcopte. Nous arrivons ainsi au début du XIX^e siècle. Il est stupéfiant de constater alors, qu'au nom des théories humorales régnantes, on rejette, sans discussion sérieuse, des données qui paraissaient expérimentalement établies. C'est ainsi qu'Alibert et Biett nient la nature parasitaire de la gale. Et les discussions entre Raspail et Galès n'avaient que contribué à accentuer le scepticisme général au sujet de l'existence même du Sarcopte.

Après Renucci, les travaux des zoologistes précisèrent l'anatomie et la physiologie du Sarcopte de la gale.

En résumé, aucune discussion ne peut s'élever actuellement sur le rôle du Sarcopte dans l'étiologie de la gale. Mais c'est le mode d'action du parasite qui fera le sujet de notre thèse.

Nous ne rappellerons donc, en ce qui concerne l'étiologie, l'anatomie pathologique et la clinique de la gale, que les notions élémentaires qui peuvent être utiles à la compréhension des discussions pathogéniques que nous avons en vue dans ce travail.

Nous tenons à adresser toute notre gratitude au Professeur agrégé Sézary et à son assistant M. Ducourtioux, qui nous ont inspiré le sujet de cette thèse, et nous ont guidé dans les expériences que nous avons faites.

Étiologie, clinique et anatomie pathologique de la gale

La gale a pour cause, la transmission du *Sarcopte* de l'homme malade à l'homme sain. En raison des habitudes du parasite qui n'est actif que la nuit, la cohabitation nocturne est la cause presque unique de la contagion. La femelle fécondée est l'agent de transmission de la maladie. Elle va pondre dans la couche cornée, déposant ses œufs dans le sillon qu'elle creuse, au fond duquel elle finit par mourir. Les mâles, nymphes, larves éclosent, vivent à la surface des téguments, les perforent, et demeurent cachés sous les squames ou dans des galeries tout juste suffisantes pour les dissimuler.

La période d'incubation de la maladie est en moyenne de sept jours, mais elle peut s'étendre de deux jours à six semaines.

★
★★

Voyons maintenant rapidement les données cliniques et anatomiques nécessaires à la compréhens-

sion de notre sujet. Il faut considérer dans la gale deux ordres de symptômes : d'une part des manifestations objectives, d'autre part des manifestations subjectives.

Les manifestations objectives sont de deux sortes. Les unes, lésions locales, siègent à l'endroit où se trouve le *Sarcopte* femelle (car on ne voit presque jamais le mâle). Les autres sont des manifestations à distance.

Les lésions locales sont constituées par le sillon et la vésicule perlée. Le sillon est le nom qu'on donne à la galerie que creuse le *Sarcopte* dans l'épiderme. Il siège surtout à la face latérale des doigts, à la face antérieure et interne des poignets, aux espaces interdigitaux, à la face antérieure des aisselles, au mamelon chez la femme, et chez l'homme aux organes génitaux, à la verge et au gland. Plus rarement il occupe les coudes et les fesses. Chez l'enfant, on peut le trouver, en outre, à la paume des mains, aux faces dorsales, plantaires et latérales des pieds.

Le sillon se présente comme une traînée grisâtre ou noirâtre qui semble tracée avec une pointe d'aiguille. Sa largeur est d'un quart ou d'un tiers de millimètre, sa longueur varie d'un ou deux millimètres à un centimètre. La direction du sillon est variable, le plus souvent rectiligne ou sinueuse en S. A la loupe on voit que la traînée grisâtre est due à une série linéaire de petits points noirs, ce sont les trous de sortie des larves, colorés par les poussières.

On distingue au sillon deux extrémités. L'une,

entrée ou tête, est souvent indistincte. L'autre, l'éminence acarienne, légèrement saillante, contient le Sarcopite.

La galerie est creusée, ainsi que l'ont montré Torrock et confirmé Dubreuihl, dans la partie profonde de la couche cornée, mais nullement dans la couche muqueuse, où elle serait aussitôt inondée par la sérosité. Les cellules limitant les galeries présentent des réactions colorantes un peu spéciales; elles prennent vivement le rouge du picro-carmin. Elles paraissent contenir de l'éléidine, alors que dans les parties voisines, les cellules cornées n'en contiennent plus.

Examiné au microscope, le sillon renferme avec l'acare et les œufs, des points noirs qui sont les fèces de l'animal.

La vésicule perlée est une petite vésicule du volume d'une tête d'épingle à un grain de mil, d'aspect nacré, paraissant profondément enchassée dans la peau, contenant un liquide clair. Ces vésicules siègent presque exclusivement sur les faces latérales des doigts, car dans les autres régions, elles sont constamment rompues par le grattage. Elles sont toujours discrètes, peu nombreuses, et ressemblent assez aux vésicules d'eczéma dyshidrosique. Nous verrons qu'on a pu les attribuer à une réaction eczémateuse au voisinage du Sarcopite. Les vésicules perlées se forment sous l'éminence acarienne; mais lorsqu'elles ont acquis assez de développement pour être cliniquement appréciables, la tête les a généralement dépassées. Si

elles s'infectent leur contenu devient franchement purulent.

Histologiquement, ces vésicules restent souvent à l'état d'ébauche microscopique. Elles siègent dans les couches superficielles de l'épiderme. Le liquide qui s'y trouve est constitué d'un fin réseau de fibrine coagulée, de quelques débris d'épithélium, de quelques débris d'épithélium, de quelques leucocytes, le plus souvent mononucléaires.

Les manifestations à distance sont extrêmement polymorphes. Elles sont principalement et primitivement localisées aux régions affectées de préférence par le parasite. Ce qui nous intéresse, en raison des hypothèses pathogéniques que ce fait peut susciter. L'éruption occupe en effet les mains, poignets, espaces interdigitaux, avant-bras, plis du coude, partie antérieure des aisselles, ceinture, partie inférieure des fesses, creux poplités, région ombilicale, coudes, régions pectorales, partie antérieure et interne des cuisses, pieds, mamelons chez la femme, organes génitaux. En général le cuir chevelu, la face, le dos sont seuls constamment indemnes. Mais chez l'enfant ces parties peuvent être atteintes.

L'éruption peut d'ailleurs se généraliser secondairement, au point, qu'on ne peut plus distinguer les lieux d'élection. Mais l'intégrité du dos et de la face est presque constante. Cette généralisation secondaire d'une éruption, primitivement localisée aux points d'attaque du tégument par un agent pathogène, est une analogie à retenir entre la gale et d'autres affec-

tions, par exemple les dermites artificielles débutant par les mains.

Les éruptions de gale sont constituées par des papules de prurigo excoriées. Pour la plupart ce sont des papules miliaires rouges surmontées de crotelles brunes. Cette éruption accentuée caractérise la gale dite papuleuse. Chez l'enfant, souvent la papule de prurigo repose sur une base urticarienne semblable au strophulus. Rarement on observe des lichénisations nettes. Mais l'eczéma avec le prurigo, est la plus fréquente des éruptions scabieuses. Rarement eczéma sec et squameux, fréquemment suintant et croûteux. Les parakératoses se rencontrent également. Nous ne ferons que citer les éruptions pustuleuses qui nous intéressent moins, car leur mécanisme est clair. Enfin on trouve des excoriations, des traces de grattage, de l'urticaire. En résumé, les localisations, le polymorphisme de l'éruption, sont tout à fait pathognomoniques et suffisent souvent à imposer un diagnostic, même en l'absence de tout sillon.

Les manifestations subjectives sont essentiellement prurigineuses. Le prurit est le premier symptôme perçu par le malade. Il faut nettement distinguer le prurit proprement dit de la gale, et celui dû aux éruptions prurigineuses. Le prurit proprement dit, est un phénomène constant, propre à l'acare, il est le plus souvent nocturne. Tout se passe comme si le prurit se manifeste lorsque l'acare est en activité. Or, l'acare se déplace à la chaleur du lit. Peu importe d'ailleurs qu'il fasse nuit ou jour ; c'est ainsi que des

galeux, qui travaillent la nuit et dorment le jour, se grattent le jour. Il n'est donc pas difficile de conclure que le prurit est une manifestation de l'activité du Sarcopte, quelle que soit la pathogénie admise. Les démangeaisons prédominent aux points occupés par le parasite, c'est-à-dire aux mains, à la poitrine, aux fesses et aux jambes. Elles se généralisent souvent.

L'intensité du prurit est l'élément inconstant, variable, qui tient à l'individu, à sa réaction nerveuse (le prurit peut persister alors même que l'acare a disparu, ce qui explique l'acarophobie). Cette variabilité du prurit n'est pas en rapport avec l'importance des lésions cutanées. On connaît enfin des cas de gales authentiques sans prurit, ni trace de grattage.

Le prurit des lésions prurigineuses, comme le prurigo et l'eczéma, présentent le même intérêt et pose les mêmes problèmes.

Avec ces manifestations cliniques, on a signalé des modifications biologiques. On trouverait une éosinophilie sanguine modérée, mais bien inconstante, et parfois une albuminurie légère.

Les idées régnantes sur la pathogénie de la gale

On voit donc qu'actuellement nous avons des données précises sur l'étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique de la gale. Mais si nous envisageons la pathogénie de ces différentes manifestations, les idées paraissent moins précises. Il est curieux de rappeler toutes les hypothèses et même toutes les expériences qui ont été invoquées pour expliquer le prurit.

Gerlach, en 1857, s'inspire de l'expérience de Gud-den. Ce dernier introduit dans un sillon de la teinture de cantharide, ce qui provoque une douleur, une sensation de picotement analogue à celle que produit l'acare dans son sillon. D'où l'idée d'un venin sécrété par l'acare et analogue à la teinture de cantharide. Il faut bien pourtant convenir que cette expérience ne prouve rien. Aussi Gerlach va-t-il, ce qui était mieux, remplacer la cantharide par un extrait d'acare. A plusieurs reprises, sur lui-même, il pratique un pertuis dans l'épiderme. Il y introduit une aiguille

imprégnée, au préalable, de la bouillie obtenue en écrasant un acare. L'expérimentateur ressent une sensation de brûlure et voit apparaître au deuxième jour, une papule de grattage. Cette papule de prurigo atteint son maximum au huitième jour, s'accompagnant de démangeaisons vives qui augmentent avec la chaleur. La papule de grattage disparaît quelques jours après. De ces recherches, Gerlach conclut, ce qui semble logique, à une sécrétion venimeuse plus ou moins active, expliquant le prurit et certaines éruptions. Mais nous verrons au chapitre suivant, que lorsque nous avons repris son expérience, les résultats n'ont pas été identiques.

En France, Delafond et Bourguignon rapportent en 1857 les résultats d'une première expérience qu'ils avaient instituée aussi, dans le but de prouver l'existence du venin de *Sarcopte*. « On écrase une centaine de *Sarcoptes* du chien. Ce jus examiné au microscope, ne contenant ni acare, ni larve, ni œufs, nous l'avons inoculé à l'homme et au chien en pratiquant une piqûre sous-épidermique à l'aide d'une lancette. Cette inoculation a été suivie dans la partie inoculée, soit sur les parties environnantes, soit sur des régions éloignées, et notamment aux bras, au bord des aisselles, à la poitrine et aux jambes, d'une éruption avec prurit insupportable le soir, la nuit, le matin, et offrant tous les caractères de l'éruption papulo-prurigineuse de la gale. Cette éruption a persisté quinze jours à deux mois, puis a disparu sans retour. » Cette expérience semble donc prouver, sans discussion pos-

sible, l'existence d'un venin provoquant les manifestations locales et à distance. Il ne leur restait plus qu'à chercher chez l'acare, l'organe sécréteur du venin. Et les auteurs concluent : « Nous sommes donc disposés à admettre que l'appareil glandulaire dont nous supposons l'existence aujourd'hui sera un jour découvert. »

Or, Delafond et Bourguignon firent une deuxième expérience, et celle-ci ne fut pas entièrement confirmative de la première. Elle fut décrite en 1862 dans leur traité de la gale : « Sur une lame de verre, on rassemble vingt acares pour l'homme, le chat, le cheval. Et pour chacun d'eux, on écrase ces acares avec une lancette, et la lancette est introduite dans l'épiderme encore fraîchement imprégné du fluide qui circule dans les tissus sarcodiques des acares. Dans ces conditions la contagion a échoué. Mais ces inoculations n'ont pas été innocentes. Sur les bras, on observe une violente irritation locale avec chaleur, gonflement de la peau, puis petite éruption de pustules avec démangeaison dans la sphère d'activité des liquides inoculés. Mais ce travail morbide s'est éteint au bout de quelques jours, sans produire ultérieurement la moindre éruption, qu'on eût pu être tenté d'attribuer à l'action virulente des fluides acarïens. » En résumé, dans cette deuxième expérience, nos auteurs obtiennent, au point d'inoculation, une éruption pustuleuse qui nous fait penser à une infection cutanée banale, ce qui ne doit pas nous étonner, car de telles manipulations ne devaient guère être asep-

tiques. Par contre, ils n'ont plus ces manifestations à distance, qui étaient si intéressantes dans leur première expérience. Or, les auteurs concluent-ils : « Le Sarcopte paraît inoculer un principe morbide auquel il faut attribuer l'évolution des éruptions de la psore. Si des éruptions vésiculeuses généralisées n'ont pas été la conséquence des inoculations opérées, il n'en faut pas moins pendant le cours de la psore, en faire remontant la cause au Sarcopte lui-même. » Il faut bien reconnaître, que rien dans leurs expériences n'autorisait une telle conclusion. Et puis, n'est-il pas curieux qu'ils n'aient pas relevé ce que leurs deux expériences avaient de discordant ?

Hardy, en 1860, fait également des recherches pour prouver l'existence d'un venin d'acare : « Je broie sur une plaque de verre huit acares, je m'inocule sur le dos de la main la matière visqueuse résultant de l'écrasement au moyen de deux piqûres sous-épidermiques, faites avec une lancette, et à un autre endroit de la même main cinq piqûres semblables avec une lancette propre. Au bout de quinze à vingt minutes, je ressens dans les deux piqûres septiques une sensation de chaleur, de chatouillement et de démangeaison : sensation très analogue à celle de la gale. Cette sensation s'efface au bout de cinq à six minutes et reparait à plusieurs reprises dans la matinee. Je n'éprouve rien dans les piqûres simples. A l'œil nu et à la loupe, sur les deux espèces de piqûres, on aperçoit une petite tache sanguine. Le lendemain, vers sept heures du matin, au réveil, je ressens de

nouveau dans les deux piqûres septiques, un léger sentiment de démangeaison. Au bout de quatre jours, les traces de piqûres ont complètement disparu. Mais on voyait encore sous la forme de point rouge, l'endroit où on avait piqué la lancette chargée du suc d'acare, et cette trace ne disparaît que le huitième jour. » L'auteur déduit de son expérience : « Le prurit et les vésicules perlées seraient le résultat des piqûres d'acare; quant aux autres éruptions, elles surviendraient par irritation de grattage. » Cette expérience est plus scientifiquement conduite que les précédentes. Les piqûres septiques et les piqûres témoins se sont comportées très différemment. Nous verrons que nous n'avons pas pu la confirmer.

Delafond et Bourguignon, Gerlach, Hardy sont les seuls auteurs qui s'appuient sur des faits expérimentaux pour prouver le rôle du venin d'acare dans la pathogénie du prurit de la gale.

Nous ne ferons donc que citer l'opinion des auteurs qui ont étudié la question, mais sans faire d'expérience personnelle.

Moquin-Taudon, en 1860, écrivait aussi : « Le Sarcopte est un animal venimeux d'après l'organisation de ses mandibules. Le Sarcopte travaille à son sillon, il perce les tissus avec ses mandibules et inocule quelques gouttelettes de liqueur. Ce fluide agit comme le tanin des ceynips et donne naissance à une boursofflure ou vésicule qu'on pourrait appeler gale animale. »

Gaucher pense que les sarcoptes sécrètent un

venin spécial qu'ils inoculent par leur piquûre, et ce venin pénétrant sous la peau, contribue à produire des démangeaisons.

Mégnin, qui a étudié plus particulièrement le Sarcophte de la gale au point de vue anatomique, quoiqu'il ne trouvât pas de glandes salivaires dans le parasite, admit qu'il agissait par une salive venimeuse.

Les zoologistes, avec Blanchard, Raillet, Moniez, se réfèrent aux auteurs précédents. Guiart, Neveu-Lemaire, Brumpt reproduisent les mêmes textes.

En opposition avec les auteurs qui admettent l'hypothèse du venin parasitaire cause du prurit dans la gale, Hébra et Kaposi, tout en connaissant les expériences des anciens, attribuent les lésions simplement à la présence et à la migration de l'acare.

En effet, Hébra écrivait dans son traité des maladies de la peau : « Je ne puis admettre avec Gudden que l'éruption de la gale est provoquée par une sécrétion possédant des propriétés semblables à celles de la cantharide, lancée par les acares dans leurs sillons. L'irritation déterminée par l'acare en pénétrant la peau donne fréquemment naissance à la formation d'une vésicule plus ou moins volumineuse, ou même d'une pustule ou d'une bulle à la tête du cuniculus. Les acares ainsi installés dans les téguments attaquent constamment les organes sensitifs qu'il contient. Dans le cours de leurs mouvements, qui ont pour but leur nourriture et leur propagation, l'irritation qui est ainsi infligée aux nerfs de la papille, donne naissance

à la sensation connue sous le nom de démangeaison, et à son tour cette dernière provoque l'action réflexe qu'on désigne sous le nom de grattage. »

Kaposi accepte les idées de Hébra et ajoute : Il se produit par l'irritation que déterminent la morsure et la fouille de l'acare, de l'exsudation et une vésicule perlée qui n'a rien de caractéristique pour la gale. L'acare creuse plus en avant pour arriver dans les couches du réseau muqueux en suivant une direction oblique, ainsi que cela a lieu sous l'influence de tout corps étranger, par exemple par l'introduction d'un petit éclat de bois. On voit donc que l'action irritante de l'acare, ses mouvements et ses attaques, bien plus que sa présence, déterminent une hyperplasie éliminatrice et une kératinisation de l'épiderme ».

Hébra et Kaposi admettent donc un prurit dû à la présence et à la migration du sarcopte dans les sillons.



De même que pour le prurit, la plupart des auteurs incriminent l'action du venin parasitaire pour expliquer la formation de la vésicule perlée. Dubreuilh surtout précise la formation de celle-ci. Pour lui : « la sécrétion du sarcopte détermine une irritation du corps muqueux sous-jacent à la galerie. Il en résulte la formation de vésicules qui tantôt restent à l'état d'ébauches microscopiques, et tantôt se développent et soulèvent la galerie creusée sous leur voûte. Donc les vésicules perlées se forment sous

l'éminence acarienne et sous l'influence du venin sécrété par le parasite ».

Nous avons vu par contre, que pour Hébra et Kaposi, la vésicule perlée constituerait une réaction cutanée mécanique due à la présence d'un corps étranger.

★
★

L'éruption polymorphe de la gale semble, pour la plupart des auteurs, secondaire au prurit et provoquée par lui. Mais nous verrons quelle interprétation on peut lui donner suivant l'une ou l'autre théorie que nous avons successivement envisagées.

★
★

En résumé on se trouve en présence de deux théories pour expliquer la symptomatologie dominante de la gale. Le prurit dans l'une serait dû à un venin qui provoquerait d'une part le prurit local, d'autre part, par un mécanisme semblable aux phénomènes de sensibilisation, le prurit à distance. Nous envisagerons plus loin, comment on peut interpréter ce mécanisme.

Dans la deuxième théorie, le prurit serait purement mécanique et dû, d'une part au travail des parasites dans les sillons, d'autre part à la migration des parasites sous la peau. Cette activité de l'acare serait particulièrement marquée lorsque certaines conditions de température l'inciteraient à l'activité.

Nous voulons exposer maintenant comment on peut concevoir les faits dans l'une et l'autre hypothèse.

★
★★

INTERPRÉTATION DE LA THÉORIE D'UN VENIN PARASITAIRE

Dans cette théorie pathogénique, on peut interpréter le mécanisme des phénomènes de la gale à la lumière des théories actuellement régnantes. En effet, les faits semblent se passer un peu comme ils pourraient se passer dans les affections que nous attribuons aujourd'hui aux réactions de sensibilisation.

Par exemple, dans les cas d'eczéma des blanchisseuses, l'agent pathogène de nature chimique détermine des lésions prédominantes aux mains. Puis, après quelques jours, et ceci avec de grandes variations individuelles dues au terrain, naissent en d'autres régions du corps, des lésions de prurigo, d'eczéma comme dans la gale.

Pour l'antigène mycosique, comme le trichophyton, tout se passe de la même façon. Le parasite crée une lésion locale, mais on peut observer à distance d'autres manifestations banales d'apparence : prurit simple, prurigo, lichénification, parakératose, désignés sous le nom de trichophytides et qui sont comme la réponse de certains terrains vis-à-vis de l'antigène siégeant dans la lésion mère.

Or, il semble que ces mêmes faits vis-à-vis des antigènes minéraux et mycosiques puissent s'expli-

quer vis-à-vis d'un antigène animal, comme le venin supposé d'acare. Ainsi il y aurait l'action locale d'un venin, avec prurit à cet endroit, et lésions voisines sous la forme d'une dermite artificielle eczématoïde, les vésicules perlées sont en effet assez semblables aux eczémas dyshidrosiques.

Puis secondairement les symptômes se généralisent avec cependant maximum aux points de localisation des sillons. Le terrain humoral expliquerait les variations individuelles observées. Les signes biologiques, l'éosinophilie, l'albuminurie seraient également le résultat d'une action toxique.



INTERPRÉTATION DE LA THÉORIE DU RÔLE MÉCANIQUE DU SARCOPE

Dans cette hypothèse, le Sarcope joue un rôle d'irritant mécanique. Sa présence, sa migration sous la peau expliqueraient le prurit. Nous avons vu à quoi était dû le maximum d'intensité nocturne. La vésicule perlée, le prurigo, l'eczéma seraient secondaires au grattage. L'état nerveux plus ou moins excitable expliquerait les variations personnelles. Quant à l'éosinophilie elle est un signe si banal dans les affections dermatologiques avec prurit, qu'elle ne signifie pas grand'chose. Plus curieuse est l'albuminurie. On l'a mise sur le compte d'une néphrite due aux infections secondaires. On prétend cependant qu'elle peut

se voir dans les gales non infectées. Comme elle est rarissime, on peut se demander aussi si elle n'est pas un symptôme coexistant, mais indépendant. Il nous paraît en tous cas difficile de tenir compte de ce facteur pour discuter la pathogénie des lésions de la gale.

★
★ ★

De ces deux théories, la première est la plus séduisante, c'est celle que nous avons voulu démontrer par des expériences nouvelles. Mais nos résultats ne nous ont pas permis de la confirmer.

Nous avons pratiqué des cuti et des intra-dermo-réactions, en nous inspirant de ce qui avait été fait avec les antigènes chimiques et mycosiques.

Nous avons par ailleurs repris les expériences des anciens pour les contrôler. Nous verrons combien les résultats ont été décevants.

Expériences personnelles

CUTI ET INTRA-DERMO-RÉACTIONS DANS LA GALE AVEC DES EXTRAITS D'ACARE

Dans une première recherche, nous avons recueilli quarante acares (vérifiés au microscope) que nous avons introduits dans un tube stérile contenant deux centimètres cubes d'alcool à 60°. Nous avons écrasé les parasites sur les parois du verre.

Nous avons ensuite divisé cet extrait alcoolique en deux parties égales.

La première portion de la solution est évaporée à l'étuve pendant vingt-quatre heures. Puis son résidu est repris avec un centimètre cube et demi de sérum physiologique. On scelle cette solution dans une ampoule stérile.

La seconde portion est évaporée de la même façon. Puis son résidu est repris avec un centimètre cube et demi de glycérine stérilisée.

Les expériences portent sur onze malades atteints

de gale typique durant depuis un jusqu'à trois mois, et dont cinq ont une forte réaction d'eczéma.

Nous avons pratiqué sur chacun d'eux une *cuti* et une *intra-dermo-réaction*. Nous avons fait sur nous la *cuti* et l'*intra-dermo-réaction* à titre de témoin.

Nous n'avons constaté, chez aucun de ces malades ni sur nous, la moindre réaction locale. Aucun prurit ne s'est ensuivi. Cependant, trois de ces malades accusèrent une très légère démangeaison au niveau de la scarification cutanée, mais elle disparut en douze heures, et peut parfaitement s'expliquer par l'introduction de corpuscules étrangers dans le derme.

★
★ ★

Dans une deuxième épreuve, nous avons introduit six acares dans un centimètre cube d'alcool à 60°. Le lendemain, on fait évaporer la solution, puis on reprend le résidu avec un centimètre cube de sérum physiologique. Les *intra-dermo-réactions* sont faites sur six malades présentant des gales compliquées d'eczéma accentué. L'expérience se révèle négative.

★
★ ★

La troisième épreuve porte sur sept malades atteints de gale durant depuis plus d'un mois, et dont quatre ont une forte réaction eczématiforme.

Chez chacun de ces sujets, nous recueillons deux acares que nous écrasons dans deux gouttes de sérum

physiologique avec lesquelles nous avons fait une *intra-dermo-réaction*. Aucun prurit, aucune éruption n'ont été observés.

★
★★

Au cours de la quatrième épreuve, nous avons écrasé dix acares dans une goutte de sérum physiologique. Un quart d'heure après, nous faisons l'*intra-dermo-réaction* sur un galeux, en inoculant dans le derme la bouillie ainsi obtenue. Aucune modification ne se produit les jours suivants.

★
★★

C'est devant l'échec de ces différentes expériences, que nous avons été amenés à mettre en doute l'existence du venin d'acare, et par là même la valeur des expériences anciennes. Nous avons vu d'ailleurs qu'elles sont peu nombreuses et assez dissemblables dans leurs résultats. C'est pourquoi nous avons repris les recherches telles que nous les ont indiquées les auteurs.

Expériences de contrôle des anciens

auteurs

Nous avons répété l'expérience de Gerlach sur cinq sujets. Nous avons écrasé un acare, que nous avons introduit dans le derme, après avoir creusé un pertuis cutané avec une aiguille. Nous avons fermé l'orifice cutané avec du collodion.

Or, aucun de ces sujets n'a accusé de prurit. A l'encontre de Gerlach, nous n'avons pas vu apparaître de papule de prurigo.

★
★★

Nous avons repris également l'expérience classique de Delafond et Bourguignon sur deux malades ayant la gale. Chez chacun d'eux, nous avons recueilli une vingtaine d'acares que nous avons réduits en bouillie. Nous déposons cette bouillie d'acare sur le derme après scarification. Aucune réaction locale n'apparût. Un seul malade s'est plaint de démangeaison d'ailleurs éphémère.



Enfin, dans une dernière recherche, nous procédons de la façon qu'indique Hardy. Chez un malade indemne de toute gale, nous faisons deux scarifications sur le dos de la main sur lesquelles nous déposons la substance résultant de l'écrasement de huit acares. Nous faisons aussi trois scarifications témoins sur la même main. Notre malade n'accuse aucun prurit ni le jour même, ni les jours suivants. Nous n'avons observé aucune modification cutanée. Cette expérience, sur un malade ayant la gale, est également négative.

Les divergences de nos résultats avec ceux des anciens auteurs tiennent peut-être à ce fait, que ces derniers n'avaient pas pris des mesures d'asepsie suffisantes.

DISCUSSION

Nous voyons donc que rien ne permet d'affirmer scientifiquement la présence d'un venin ⁽¹⁾. Cependant il est bien difficile de rejeter complètement son existence en se basant uniquement sur des tests aussi fragiles que la méthode des intra-dermo-réactions.

D'ailleurs, pour prouver l'existence d'un venin chez un parasite, il serait nécessaire d'isoler les organes de sécrétion du venin.

Reportons-nous aux faits analogues, dûment démontrés pour d'autres parasites.

Le cas le plus complètement étudié est celui du rouget. M. André (du laboratoire de Zoologie, assistant du Professeur Gravier, membre de l'Institut), pour prouver l'existence d'une toxine chez le rouget, s'inocula la bouillie de plusieurs centaines de parasites, et observa une très forte réaction locale prurigineuse, durable. D'autre part, il découvrit les glandes

(1) Un résumé de ces recherches expérimentales a été publié par MM. Sézary, Ducourtioux et nous-mêmes à la séance du 21 mai 1931 de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie.

salivaires de l'animal. Ainsi la démonstration fut-elle concluante. Il faut signaler ici la difficulté de répéter ces mêmes recherches pour le Sarcopte. En effet, il est difficile d'isoler plusieurs centaines de Sarcoptes chez l'homme.

Dans un ordre de fait un peu différent, le phtirius inguinalis, qui produit des lésions pigmentaires ou taches bleues, agit par une salive venimeuse. Ainsi que l'a démontré Mourson et Duguet.

Or, si l'on parle de glandes salivaires venimeuses chez le Sarcopte de la gale, les zoologistes n'ont pu cependant résoudre le problème du point de vue anatomique.

En effet, zoologistes et parasitologues s'appuient sur une citation très ancienne et que rapporte Blanchard : « Gudden aurait découvert une glande con-tiguë à l'estomac et qui émet en avant un canal qui vient déverser dans la bouche une salive irritante, à laquelle sont dus en partie, les phénomènes dont s'accompagne la présence des sarcoptes. »

Brumpt et Verdun-Maudoul supposent la présence de glandes salivaires venimeuses, mais en se référant au texte de Blanchard.

Cependant des zoologistes comme Robin et Mégnin, ayant étudié particulièrement l'anatomie du Sarcopte, ne trouvent pas de glandes salivaires, cependant qu'ils en admettent l'existence.

Les zoologistes modernes n'ont pas démontré l'existence de glandes salivaires venimeuses chez le Sarcopte. Nous voulons remercier ici, M. André, par-

ticulièrement qualifié dans la question des acariens, qui nous a confirmé ces faits.

Les recherches que nous avons faites montrent l'intérêt qu'il y aurait à résoudre la question. Si l'on ne trouve pas de glandes salivaires ou homologues, il faudrait définitivement abandonner l'hypothèse de l'origine venimeuse des lésions de la gale.

CONCLUSIONS

I. — Deux théories ont été invoquées pour expliquer la symptomatologie de la gale.

1) La première admet l'existence d'un venin qui provoquerait le prurit local et les lésions telles que la vésicule perlée, et d'autre part, peut-être par un mécanisme analogue à celui de la sensibilisation, le prurit à distance et l'éruption secondaire polymorphe. L'agent toxique serait à l'origine de modifications biologiques telles que l'éosinophilie et l'albuminurie. Le terrain humoral imprimerait aux symptômes leurs variations habituelles.

2) La seconde théorie pathogénique fait jouer au Sarcophte un rôle tout mécanique : sa présence, et plus encore sa migration sous la peau seraient la cause du prurit. Le grattage consécutif amènerait des réactions cutanées : vésicule perlée, prurigo, eczéma.

Tous ces symptômes varieraient suivant l'état nerveux du sujet.

Chacune de ces théories peut être soutenue. Mais encore faut-il apprécier la valeur des faits sur lesquels elles s'appuient.

II. — La théorie de l'existence d'un venin chez le Sarcopte de la gale, que nous croyions *à priori* la plus vraisemblable, n'a pas été confirmée par les recherches que nous avons poursuivies.

Nous avons tenté de mettre ce venin en évidence, en pratiquant des cuti-réactions et des intra-dermo-réactions avec des extraits d'acare, ou mieux, en introduisant des acares écrasés sous la peau d'individus normaux et de galeux.

Chez vingt-cinq sujets les cuti et les intra-dermo-réactions ont été complètement négatives.

Les expériences de contrôle, pour vérifier les recherches peu nombreuses des anciens auteurs, ne nous ont pas permis de confirmer les résultats annoncés par ces derniers.

III. — Par ailleurs, l'ignorance où nous nous trouvons de l'anatomie du Sarcopte de la gale, ne nous permet pas d'admettre la théorie d'un venin parasitaire. Aucun zoologiste, jusqu'ici, n'a encore pu mettre en évidence chez le Sarcopte, des glandes

sécrétrices du venin analogues à celles qu'on a vues chez le rouget et le phtirius inguinalis.

IV. — Sous la réserve de cette découverte, la théorie de l'origine purement mécanique des lésions de la gale nous paraît être actuellement, celle qui est le mieux étayée par nos résultats expérimentaux.

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président,*
BALTHAZARD, L. TANON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANDRÉ. — *Recherches sur le rouget. Annales de Parasitologie*, 1913 à 1930.
- BLANCHARD. — Maladies parasitaires in *Traité de Pathologie générale de Bouchard*, 1896.
- *Traité de Zoologie médicale et agricole*, tome II, 1890.
- BOUTELLIER. — *Quelques dermatoses communes à l'enfance*, 1930.
- BROCQ. — *Pratique dermatologique. Cliniques dermatologiques*.
- BRMPT. — *Traité de Parasitologie*, 1930.
- DARIER. — *Traité de Dermatologie*, 1929.
- DECHAMBRE. — *Dictionnaire*, article Gale.
- DUBREUIHL. — *In Pratique dermatologique. Traité de Dermatologie*, 1909.
- *Animaux parasites de l'homme*, 1893.
- DELAFOND et BOURGUIGNON. — *Bulletin de l'Académie Impériale de Médecine*, 1857.
- *Traité pratique d'Entomologie et Pathologique comparée de la psore ou gale chez les animaux et l'homme*, 1862.
- English Review of Parasitologie*, 1913 à 1930.
- Fichiers de la Société de Dermatologie*.
- GAUCHER. — *Leçons sur les maladies de la peau*, t. I.
- GERLACH. — *Kratze und Raude*, 1857.

- GUIART. — *Traité de Parasitologie*, 1922.
- GUDDEN. — *Paris Médical*, 1889.
- HARDY. — *Nouveau Dictionnaire de Médecine*, article Gale.
- *Traité des Maladies de la peau*, 1886.
- HEBRA. — *Traité des Maladies de la peau*. Traduit par Doyon, 1877.
- HUERRE et VERRIÈRE. — *Traitement des Dermatoses externes*, 1924.
- JOUANNAUD. — *De la Gale non prurigineuse*. Thèse 1883.
- KAPOSI. — *Traité des Maladies de la peau*. Traduit par Besnier et Doyon, 1891.
- MÉGNIN. — *Parasites et Maladies parasitaires de l'homme et des animaux domestiques*, 1880.
- *Monographie de la tribu des Sarcoptidés psoriques*, 1877.
- *Acariens parasitaires*.
- NEVEU-LEMAIRE. — *Traité de Parasitologie*, 1913.
- NEUMAN. — *Maladies de la peau*, 1896.
- MOQUIN-TANDON. — *Elément de Zoologie médicale*, 1860.
- RAILLET. — *Traité de Parasitologie médicale et agricole*, 1895.
- ROBIN. — *Recherches sur le Sarcope de la Gale humaine*. (*Société de Biologie*, 1859.)
- *Mémoire zoologique et anatomique sur les diverses espèces d'acariens de la famille des Sarcoptidés*. (*Bulletin de la Société impériale des Naturalistes de Moscou*, 1860, p. 184.)
- SEGUY. — *Traité de Zoologie*.
- SÉZARY, DUCOURTIOUX et FELSENSWALB. — *Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1931, 24 mai.
- VERDUN-MANDOUL. — *Parasitologie*, 1924.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	15
Etiologie, Clinique et Anatomie pathologique de la Gale	17
Les idées régnantes sur la Pathogénie de la Gale...	23
Interprétation de la théorie d'un venin parasitaire.	31
Interprétation de la théorie du rôle mécanique du Sarcopte	32
Expériences personnelles. Cuti et intra-dermo-réac- tions avec des extraits d'acaré.....	34
Expériences de contrôle des anciens auteurs.....	37
Discussion	39
CONCLUSIONS	42
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	45
